Lane Medical Library

Aus der Universitätsklinik und Poliklinik für Ohren-, Hals- und Nasenkrankheiten zu Königsberg Pr.
(Direktor: Geheimer Medizinalrat Professor Dr. Stenger.)

Der Mucksche Adrenalin-Sondenversuch und seine Beziehungen zu Kranken mit innersekretorischen Störungen.

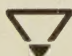


Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin, verfaßt und einer hohen medizinischen Fakultät der Albertus-Universität zu Königsberg Pr.

vorgelegt von

Adalbert Connor
aus Königsberg Pr.



Königsberg Pr.
Druck von Emil Rautenberg.
1932.

Meinen Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153514_0078

Die eigentümliche silbergraue Farbentönung an dem vorderen Ende der unteren Muschel war es, die Muck zu der Entdeckung des physiologisch interessanten und klinisch diffenretialdiagnostisch wertvollen Adrenalin-Sondenversuches führte. Diese Schleimhautverfärbung findet sich fast regelmäßig bei Personen, die an Asthma-Bronchiale nasale, sowie bei solchen, die an Rhinitis vasomotoria, also bei sogenannten nasalen Reflexneurosen, leiden. Muck versuchte nun, diesen leicht spastischen Zustand der Schleimhautkapillaren, der durch den silbergrauen Farbton sich unserem Auge zeigt, durch Sondenmassage und thermischen Reiz, indem er auf die betreffenden Schleimhautpartieen in heißes Wasser gelegte Watte brachte, zu beeinflussen. Doch ließ sich durch diese Maßnahme der Gefäßkrampf nicht beeinflussen. Um nun zu sehen, ob der an und für sich vorhandene Spasmus der Kapillaren gesteigert werden könnte, wurde von Muck die betreffende Stelle mit Sol. Adrenalin 1:1000 bepinselt. Es zeigte sich, daß nach Aufpinselung der Lösung, wodurch natürlich ein taktiler Reiz gesetzt wurde, die bekannte Adrenalinblässe stark hervortrat, aber nach Verlauf von wenigen Minuten zeigten sich intensiv dunkelrote sprenklige

Flecke, die sich scharf abgegrenzt von der übrigen adrenalinblassen Schleimhaut abheben und bis zu einer Stunde lang bestehen blieben. Die Gefäßdilatation war also durch den taktilen Reiz an der Stelle der Bepinselung entstanden. Wurde jedoch die Adrenalinpinselung leicht aufgesprüht, so trat allein eine Verstärkung der Ischämie ein und die braunrote Sprenkelzeichnung war nicht mehr zu sehen. Diese gleichmäßig adrenalinblasse Schleimhaut wurde nun mit einem gutgeglätteten Sondenkopf durch drei- bis fünfmaliges Bestreichen gereizt. Nach einer Minute trat jetzt wieder die intensive sprenkliche Rötung auf weißem Grunde auf. Aus diesem Hergang schloß nun Muck, daß bei einer mit Adrenalin ischämierten Muschel durch einen mechanischen Reiz auf einen kurzdauernden spastischen Zustand eine Atonie in dem Gefäßgebiet der gereizten Stelle eingetreten war. Dieses stark erweiterte Gefäßgebiet mit seiner Blutstauung, die sich in der Sprenkelung zeigte, war der Ausgangspunkt für Mucks weitere Versuche. Bei diesen Untersuchungen bemerkte der Entdecker des Reflexphänomens, daß bei gesunden Personen, die also nicht an den obenerwähnten Reflexneurossen litten, die an der Sondenberührungsstelle auftretende rote Reflexzeichnung nicht solange anhielt, sondern nach kurzer Zeit wieder verschwand. Weiterhin fiel bei diesen Untersuchungen auf, daß gewisse Menschen auf den Adrenalin-Sondenversuch anders reagierten, und zwar fiel der Versuch so aus, daß die Schleimhautstellen, die mit der Sonde berührt waren, beim Schwinden der Adrenalinblässe eine intensiv weiße Fleckzeichnung zeigte, die sich sehr lange, in einigen Fällen über eine Stunde, nachweisen ließ. Dieses vasokonstriktorische nasale Reflexphänomen beobachtete Muck zum ersten

Male 1923 bei einem jungen Mädchen, das an einer echten Migräne litt. Dieses wurde die Veranlassung für Mucks weitere umfangreiche Ermittelungen. Etwa 25 000 Fälle sind es, die Muck seitdem untersucht hat.

Die Technik des Adrenalin-Sondenversuchs ist kurz folgende: Die Nasenschleimhaut, besonders die der unteren Muschel, wird mit einem von Muck angegebenen Vernebler adrenalinisiert. Bedient man sich eines groben Zerstäubers, so wird die Adrenalinischämie zu stark und hält zu lange an, so daß die weiße Strichzeichnung überhaupt nicht in Erscheinung tritt. Durch einen ganz feinen Spray wird also das Adrenalin in der Lösung 1:1000 auf die Schleimhaut gebracht, und zwar so lange, bis eine leichte, aber deutliche Adrenalinblässe eingetreten ist. Durchschnittlich wird man etwa 15 bis 25 mal sprayen müssen, um eine Ischämie zu erzielen. Der natürliche Farbton der unteren Muschel wird einem dabei gewiß Anhaltspunkte für die Häufigkeit des Sprayens geben. So werden z. B. auffallend blasse Muscheln nur wenig Adrenalin brauchen. Sprayt man dagegen bei blassen Muscheln zu viel, so setzt sich der auftretende Strich der allgemeinen Ischämie gegenüber nicht durch, sondern das Reflexphänomen klingt früher ab als die Ischämie und geht so dem Beobachter verloren. Hat man also genügend gesprayt, so wird mit einer stumpfwinklig abgebogenen Myrtenblattsonde an der unteren Muschel ein umschriebener mechanischer Reiz gesetzt, indem man mit dem Sondenknopf 3 bis 4 mal langsam und unter Vermeidung stärkeren Druckes über die Mitte der unteren Muschel parallel zum Nasenboden immer auf derselben Stelle bleibend entlangstreicht. Dieser Versuch wird selbstverständlich beiderseits angestellt und nun beobachtet

man die Vorgänge an der unteren Muschel, indem man sich die Stelle merkt, an der gestrichen wurde.

Es gibt nun verschiedene Reaktionen der adrenalinisierten Schleimhaut auf die Sondenberührung.

Gehen wir von den Verhältnissen beim Normalen aus, so sehen wir kurz nach dem Sondenstrich eine reflektorische Injektion an der bestrichenen Stelle auf dem mehr oder weniger ischämischen Grunde auftreten. Nach einiger Zeit, etwa 4 bis 8 Minuten, klingt die Adrenalinwirkung ab. Ischämie und Jnjektion fließen ineinander zur normalen Schleimhautfarbe über. Das Gefäßsystem hat also in diesem Falle auf den Sondenreiz mit einer Dilatation reagiert.

Im Gegensatz dazu sieht man nun in bestimmten anderen Fällen, wie der Sondenreiz auf der adrenalinisierten Schleimhaut eine mehr oder weniger starke und scharf abgegrenzte Gefäßkonstraktion erzeugt. So entsteht die weiße Strichzeichnung. Sie tritt im allgemeinen 2 bis 5 Minuten nach der Sondenberührung auf. Häufig zeigt sich erst eine Injektion nach der mechanischen Sondenreizung; dieselbe verschwindet aber sehr bald, zumeist früher als normal, und späterhin zeigt sich an der von der Sonde berührten Stelle der charakteristische weiße Strich. Bricht man also in diesem Falle den Versuch früher ab, so entgeht dem Untersucher das endgültige Bild. Es ist daher eine genügend häufige und möglichst lange Beobachtung des Verhaltens der Nasenmuschel erforderlich.

Als dritte Reaktion kommt eine übernormal lange bestehenbleibende intensive Rötung des Sondenstriches vor, so daß man den Eindruck hat, als habe man ein Blutextravasat vor sich. Nicht zu verwechseln ist diese letzte Reaktion mit dem Bilde einer übermäßig starken

Injektion, die mitunter am vorderen Ende der unteren Muschel auftritt. An dieser Stelle liegen durch das häufige Vorhandensein eines stark blutgefüllten Gefäßknäuels abnorme Verhältnisse vor, die aber den Ausfall des Versuchs in seiner Beurteilung nicht beeinflussen können. Gleich im Anschluß an die Beschreibung der einzelnen Reaktionen sei gesagt, daß jeder, der den Adrenalin-Sondenversuch anstellt, einige Zeit braucht, um sich in die verschiedenen rhinoskopischen Bilder hineinzulesen. Bei gut ausgebildeten Muscheln ist der Versuch in der Deutung der vasomotorischen Bilder allerdings recht einfach. Jedoch gibt es zahlreiche Schwierigkeiten, die bei der Ausführung und Beurteilung des Sondenversuches auftreten können. Neben Muck haben hierauf alle Autoren hingewiesen, die sich mit dem Adrenalin-Sondenversuch beschäftigt haben, vor allen Dingen Büch, Hesse, Weiß, Theissing, besonders auch Kuhlmann, und in ihrer letzten Arbeit Sommer und Dahlen.

Zunächst kann man beim Besprayen der Muschelschleimhaut auf unterschiedliche Verhältnisse stoßen. Ohne sichtbaren Grund nimmt die Schleimhaut das Adrenalin mitunter schwer an. Dann ist öfteres Besprayen erforderlich. Ferner kann die Muschelschleimhaut mit eingetrocknetem Sekret oder mit dünnem, aber zähem Schleim bedeckt sein. Zum Gelingen des Versuches müssen diese Hindernisse soweit als möglich vorsichtig unter Vermeidung mechanischer Reizung beseitigt werden. Ist die Muschel kantig, so muß man sich hüten, an der Kante zu streichen. Man wähle in solchem Falle die flächenhaften Stellen aus. Starke Septumdeviation und Dornen und Leisten der Nasenscheidewand, besonders wenn sie der Muschel stark

anliegen, können mitunter den Versuch unmöglich machen. Einmal, weil es dann sehr schwierig ist, Adrenalin und Sonde an die gewünschte Stelle der unteren Muschel heranzubringen, und dann täuscht die Druckstelle der durch Adrenalin kontrahierten Muscheln häufig eine weiße Strichzeichnung vor; schließlich, weil durch eine Cristenbildung oder Septumdeviation den an und für sich schon perspektivisch stark verkürzten Anblick der unteren Muschel noch weiter behindert. Auch bei älteren Leuten ist zuweilen des Adrenalin-Sondenversuchs (A. S. V.) nicht mit Sicherheit zu verwerten, da die senile Schleimhaut häufig infolge Schwundes eine Armut an kavernösem Gewebe aufweist und infolgedessen die Reaktionsfähigkeit der Muschelschleimhaut beeinträchtigt wird. Ebenso wie bei älteren Patienten ist die Untersuchung bei Kindern schwierig wegen der Kleinheit der unteren Muschel. Erst von dem zehnten Lebensjahre ab ist mit sicheren Resultaten zu rechnen. In sehr seltenen Fällen kommt ein völliges Ausbleiben der Adrenalinblässe vor und ist wohl auf die Fälle von stärkster Atrophie der Schleimhaut und von völligem Fehlen von Schwellgewebe beschränkt. Ebenso selten ist bei vorhandener Adrenalinreaktion die Sondenreaktion erfolglos. Mitunter kann eine Reaktion, und zwar sowohl der rote wie auch der weiße Strich, nur sehr kurze Zeit bestehen. Es ist also eine möglichst häufige Beobachtung des Verhaltens der Nasenmuschel notwendig. Untersuchungen an trüben und nebligen Tagen können sehr schwierig, ja sogar unmöglich werden dadurch, daß die Nasenschleimhaut mit einem durchsichtigen zähen Schleim bedeckt ist, der die Adrenalinannahme erschwert oder überhaupt nicht in Erscheinung treten

läßt. So gibt z. B. Muck an, daß er an einem sehr nebelreichen Novembertage bei Reihenuntersuchungen an etwa 30 Personen fast keine Untersuchung hat anstellen können. Wenn man den Versuch an derselben Person wiederholen will, muß man 5 bis 8 Tage warten, weil durch den mechanischen Reiz durch die Sonde eine leichte Entzündung bewirkt wird. Diese soeben angeführten Schwierigkeiten sind bei der Ausführung des A. S. V. nicht zu unterschätzen; nur die genaue Kenntnis dieser Schwierigkeiten und dauernder und eingehender Umgang mit der Methode sichern die Beurteilung und erlauben gute Resultate. Muck selbst sagt, daß nur derjenige den Versuch anstellen soll, der die Untersuchungsmethoden beherrscht und der die vasomotorischen Reflexphänomene zu deuten versteht. So muß sich auch selbst ein Rhinologe durch Beobachtung an vielen Fällen in die einzelnen Bilder des interessanten Farbenspiels der unteren Muschel einlesen, um den nötigen Blick zu haben und die Schwierigkeiten überwinden zu können, mit denen auch sicher der Geübteste immer wieder zu kämpfen hat.

Um nun das Zustandekommen des A. S. V. zu verstehen, muß man sich zunächst kurz über folgende anatomische Feststellungen klar werden.

Nach Hirthl und Corning gibt die arteria carotis interna vor ihrem Eintritt in die Schädelhöhle ihren Hauptast, die arteria ophtalmica, ab. Diese letztere geht durch das gleichnamige Loch in die Schädelhöhle, um mit dem nervus ethmoidalis des ersten Trigeminusastes durch das vordere Loch der Siebbeinplatte zu gelangen und hier den vorderen Abschnitt der Nasenmuschel zu versorgen. Der vordere Teil der unteren Nasenmuschel, also die Stelle, an der die Übererregbarkeit des Gefäß-

systems durch den A.S.V. vor Augen geführt wird, ist nach Grünwald ausgezeichnet durch eigentümliche Schwellkörper. Dieses sind Schaltstücke, die ihren Zufluß aus den der arteria nasal. post. entstammenden kleinsten Kapillaren der Oberfläche erhalten. Diese venösen Schaltstücke geben ihr Blut ab an submuköse Gefäße. Die offensichtlich als Venen anzusprechenden Schaltstücke besitzen in ihren Wandungen starke Muskeleinlagerungen und erhebliche elastische Bindegewebszüge, die sonst einem Arterienrohr eigentümlich sind.

Da von Muck das Ganglion cervicale supremum mit seinen Ästen und Verzweigungen als Regulator für den Ablauf des A.S.V. angesehen wird, sei noch die Anatomie dieses Ganglion kurz gestreift. Das oberste Halsganglion liegt vor den Querfortsätzen der oberen Halswirbel beiderseits. Von hier gehen nach L. R. Müller cranialwärts feine postzelluläre Nervenzellen ab, welche die carotis interna umfassen und als Plexus caroticus in die Schädelhöhle treten. Die Verzweigungen, die sich in der Augenhöhle ausbreiten, werden ebenfalls, wie die ateria ethmoidalis, in der Nasenhöhle von dem Plexus carotis umsponnen. Die arterielle Versorgung der Nasenhöhle ist demnach die gleiche wie die des Gehirns und der Augenhöhle, die durch die arteria carotis an der Peripherie gespeist werden. Es ist das Stromgebiet der carotis interna, der carotis cerebri der alten Anatomen. Ihr sympathisches Geflecht ist also der Schädelhöhle und dem Naseninneren gemeinsam.

Über die Funktion des Ganglion cervicale supremum spricht Platz die Vermutung aus, daß die Verhältnisse ähnlich liegen wie für die Speicheldrüsen, d. h., daß die Vasodilatatoren vom Kopfganglion und von der Medulla oblangata und die Vasokonstriktoren vom

obersten Halsganglion und vom Halsmark inerviert werden.

Unter Berücksichtigung dieser anatomisch-physiologischen Verhältnisse spielt sich also bei dem Zustandekommen des A. S.V. folgendes ab: Durch den pharmakodynamischen Reiz des Adrenalins kommt es in dem Kapillarnetz der Schleimhäute der unteren Muschel zu einer allgemeinen Vasokonstriktion - Adrenalinblässe. Liegt nun im Gebiet des Halssympaticus eine Hypertonie vor, so ruft nach Eintritt der Adrenalinblässe der mechanische Reiz durch den Sondenstrich an der gereizten Stelle eine neue Vasokonstriktion hervor, die sich strichförmig an der taktil gereizten Stelle scharf anbegrenzt abhebt. Im physiologischen Experiment hat Muck gezeigt, daß bei Personen mit einem negativen A. S.V. nach Reiz des Ganglion supremum der A. S.V. positiv wird, indem er an irgendeiner Stelle des Plexus caroticus einen mechanischen oder elektrischen Reiz ausgeübt hat. Bei der Ausführung dieses Versuches hat Muck etwa 20 Menschen, die eine Normalreaktion zeigten, 8 Tage später wieder untersucht, nachdem er bei diesen Versuchspersonen etwa 15 Sekunden einen Fingerdruck oben am Hals auf die Wirbelsäule ausgeübt hat, so daß dadurch die arteria carotis in der Nähe des hier gelegenen Ganglion cervicale supremum stark gedrückt wird. In diesem Falle erfolgte auf den Sondenreiz also nicht mehr wie einige Tage vorher eine Vasodilatation, sondern nach Reizung des Plexus caroticus eine Vasokonstriktion. Nach diesen Versuchen hat Muck die seitliche Halsgegend bei anderen Personen faradisch gereizt, indem er die eine Elektrode hoch oben am Hals nahe der Mittellinie, die andere nahe der Wirbelsäule ansetzte. Als danach der A. S.V. an-

stellt wurde, stellte sich heraus, daß nach dieser faradischen Reizung das nasale vasokonstriktorische Reflexphänomen, die weiße Strichzeichnung, deutlich wahrgenommen werden konnte. Durch diese Reizversuche am Plexus caroticus hat Muck auch experimentell die Existenz einer selbständigen Kapillarinnervation bewiesen.

Durch die anatomischen und physiologischen Verhältnisse wird es verständlich, daß eine vorübergehende oder dauernde Reizung im Ausbreitungsgebiete der Nerven des Ganglion cervicale supremum zum vorübergehenden oder dauernden positiven A. S. V. führt. Diese Auffassung findet in dem obenerwähnten Versuch eine eindeutige Stütze.

Der positive A. S. V. ist also aufzufassen als Zeichen einer lokalen Hypertonie im Kopfteil des Sympathicus und ist nicht die Folge einer allgemeinen Sympathico-Hypertonie im Sinne von Eppinger und Heß, deren ursprüngliche Ansicht über Sympathicotonie heute als völlig widerlegt anzusprechen ist, worauf ich im folgenden noch kurz eingehen möchte. 1910 entwickelten Eppinger und Heß fast programmatisch ihre Gedanken: „Wenn man bedenkt, wie weit bereits die Pathologie des peripheren Nervensystems ausgebaut ist, muß es für den Arzt, der die Krankheiten innerer Organe behandelt, fast beschämend wirken, wenn er sich sagen muß, daß es eine Pathologie des Nervensystems der inneren Organe kaum gibt.“ Die Vagotonieschrift von Eppinger und Heß behauptete geradezu, daß in der Klinik Kranke nicht zu finden seien, die auf die Pharmaca beider Systeme der sympathischen und parasympatischen im Sinne vermehrter Erregbarkeit reagierten, und daß die Hemmung in einem System, wie etwa die Vagus-

lähmung durch Atropin, gleichartig sei der Erregung im anderen System, also der im Sympathicus. Doch die jahrelangen Nachprüfungen zeigten, daß gerade die klinische Beobachtung geeignet war, das Gegenteil zu erweisen. So war es unter vielen v. Bergmann, der zeigen konnte, daß sich überhaupt keine Individuen fanden, die nur in einem System und nicht auch im anderen Veränderungen zeigten, wenn man die Effekte der Erfolgsorgane studierte. Es konnte nicht übersehen werden, daß Veränderungen des Sympathicus mit denen des Parasympathicus kombiniert vorkamen, z. B. bei einem Voll-Basedow, ein Glanzauge mit Tachycardie, oder Diarrhoen mit Tachycardie. Zusammenfassend kann man also heute wohl sagen: es gibt keine Vagotonie und keine Sympathicotonie in dem von Eppinger und Heß geprägten Sinne, es gibt nur den Nachweis, daß Labilitäten im Sinne veränderter Ansprechbarkeit der Erfolgorgane vorkommen. Man ist also von der Ablehnung einer speziellen Vagus- oder Sympathicusneurose auf das Problem der isolierten Organneurosen gekommen.

Muck gibt uns nun durch den A. S. V. ein Reflexphänomen in die Hand, das diesen jetzigen Anschauungen über eine Sympathicushypertonie gerecht wird, indem es uns eine lokale Hypertonie im Gefäßanteil des Kopf- und Halsteiles des Nervus sympathicus anzeigt.

Bei welchen Krankheiten kommt nun der positive A. S. V. überhaupt vor? Muck teilt nach seinen etwa 25 000 bisherigen Untersuchungen das Vorkommen der weißen Strichzeichnung als Zeichen einer Tonusstörung in 6 Gruppen ein, und zwar kann es bedingt sein:

1. endocrin, d. h. bei echter Migräne, bei dem sogenannten Morbus - Menière - Zustand, bei der

genuinen und sympthomatischen Epilepsie, häufig in der Gravidität, Eklampsie und Otosklerose,

2. toxisch, d. h. nach Entzündungsvorgängen im Plexusgebiet der carotis interna und ihrer Abzweigungen, so bei der Lues, nach abgelaufener Meningitis, Encephalitis lethargica, schließlich in allen Fällen von gewerblicher Bleiaufnahme und -vergiftung,
3. durch offenkundige Störungen in der Verrichtung des Nervus sympathicus, d. h. bei dem Claude-Bernard-Hornerschen Symptomenkomplex, bei halbseitigem Schwitzen des Gesichtes,
4. mechanisch, d. h. bei Schädigungen des Plexus caroticus an irgendeiner Stelle seines Verlaufes, also bei Hirnverletzungen, bei Tumor cerebri (Rindensitz), bei Narbenbildung an der arteria ophtal., z. B. bei Bulbusenucleation, in diesem Falle als Dauersymptom gleichseitig, ferner nach Verletzung des Grenzstranges des Halsteils und vorübergehend als Durchwirkung nach peritonsillärer Entzündung, schließlich durch Druck von Geschwülsten,
5. experimentell, d. h. durch mechanische Reizung des Plexus caroticus, durch elektrische Reizung an Kopf- und Halsteilen und durch Reizung des Plexusgeflechtes der arteria vertebralis thermisch und mechanisch,
6. erwähnt Muck noch, daß auch an „gesunden Menschen“ ausnahmsweise eine ausgesprochene weiße Strichzeichnung festzustellen ist. Dieses Vorkommen ist ein Wegweiser zur Suche nach Konstitutionsanomalien, die zu keinem ausgesprochenen und klinisch wahrnehmbaren Krankheitsbilde geführt haben.

Schließlich sei noch hingewiesen auf das positive Vorkommen des A. S. V. bei Taubstummheit, was Huber und Körösi in ihren Arbeiten erwiesen haben.

Bei diesen angeführten Krankheitsbildern kann uns nun der A. S. V. ein wertvolles differentialdiagnostisches und physiologisch interessantes Phänomen sein. Man muß dabei natürlich berücksichtigen, daß es in der gesamten Medizin eine 100prozentige Auswertung eines Reflexphänomens überhaupt nicht gibt. Aber man muß bestrebt sein, bei der Sicherung einer Diagnose ein jedes Hilfsmittel zu ergreifen, welches geeignet ist, die angenommene Diagnose zu bestärken oder zu entkräften. Und so kann auch der A. S. V. demjenigen, der ihn anzuwenden und zu deuten versteht, wertvolle Hilfsdienste erweisen.

Es sei daher kurz auf die klinische Bedeutung des A. S. V. bei den einzelnen Krankheiten hingewiesen.

Ein Patient klagt z. B. über Kopfschmerzen, die man durch den rhinologischen Befund nicht erklären kann. Fällt in diesem Falle der Sondenversuch positiv aus, so wird er einem ein wichtiger Wegweiser sein und manchen Kranken vor einer unnötig vorgenommenen Operation bewahren. Der Kopfschmerz kann in solchen Fällen bedingt sein durch eine Lues, denn es steht fest, daß ein sehr hoher Prozentsatz des Sondenversuchs bei der Lues positiv ist. Wogegen sich beim Kopfdruck der Arterieosklerotiker und Neurastheniker die weiße Strichzeichnung nicht finden. Ebenso können bei einem Patienten, der an einer echten Migräne leidet, durch die Feststellung des positiven A. S. V. Fehldiagnosen, z. B. Verwechselung mit einer Trigeminusneuralgie oder der Neuritis, vermieden werden und auch er vor erfolglosem operativen Vorgehen im Naseninnern bewahrt bleiben.

Dem Geburtshelfer kann der A. S. V. bis zu einem gewissen Grade anzeigen, ob eine Tubargravidität oder eine Adnexerkrankung vorliegt. Kuhlmann berichtet in seiner Arbeit, daß bei Adnexerkrankung der A. S. V. stets negativ ausfällt, im Gegensatz zu der Tubargravidität. Ist ferner am Ende einer Schwangerschaft der A. S. V. positiv, und bestehen irgendwelche geringen Anzeichen einer Praeeklampsie, so ist die weiße Strichzeichnung ein Warnungszeichen.

Huber und Körösi konnten in ihren Arbeiten zeigen, daß man durch den A. S. V. in der Lage ist, angeborene von erworbener Taubstummheit zu unterscheiden, indem bei der angeborenen der A. S. V. negativ ausfällt, bei der erworbenen dagegen positiv.

Die wichtigste klinische Bedeutung kommt dem A. S. V. wohl zu bei der Feststellung von Hirnhautschädigungen nach einem Schädeltrauma. Auf Grund von einwandfreien Erhebungen an hunderten von Fällen Schädelverletzter stellt Muck folgende sehr wichtigen Schlußfolgerungen auf, nämlich daß

1: „beim positiven Ausfall des Versuchs nach einer Schädelverletzung diese eine erhebliche gewesen sein muß",
2. „beim positiven Ausfall des Sondenversuchs eine Tonusstörung der Gehirngefäße als Dauerzustand eingetreten ist",
3. „diese Gehirnschädigung hemisphär durch den A. S. V. bestimmt werden kann",
4. „Klagen von Schädelverletzten mit positivem A. S. V. (exceptis excipiendis) nicht ohne weiteres in das unsichere Gebiet der funktionellen Neurosen, der Aggravation, des Rentenbegehrens vom begutachtenden Arzt verwiesen werden dürfen".

Diese Befunde konnten von Lunedi, Joel und Theissing bestätigt werden, zu anderen Ergebnissen jedoch kam Köster.

Muck hat nach seinen Untersuchungen – bis zum Jahre 1929 waren es 300 Schädelverletzte – stets den positiven A. S. V. gefunden, und zwar immer auf der hemisphär geschädigten Seite. Ebenso wie dem positiven Ausfall des A. S. V. ist bei der Begutachtung derartiger Fälle auch der Normalreaktion eine große Bedeutung zuzusprechen. Es können daraus Schlußfolgerungen gezogen werden, daß in diesen Fällen eine Hirnhautschädigung nicht stattgefunden hat. Natürlich müssen bei diesen Erwägungen alle Zustände ausgeschlossen werden, bei denen der A. S. V. ebenfalls positiv sein kann, und außerdem muß man bei der Verwertung des Ausfalls des A. S. V. das gesamte klinische Krankheitsbild ins Auge fassen, so daß z. B. der Rhinologe bei der Begutachtung von Schädeltraumen durch die Deutung des von ihm angestellten A. S. V. nur Mitarbeiter sein kann.

Neben diesen klinisch wichtigen Resultaten gibt uns der A. S. V. aber auch physiologisch sehr interessante Aufschlüsse. Schon einige Seiten vorher wurde erwähnt, daß Muck durch seine mechanischen und elektrischen Reizversuche am Plexus caroticus in Verbindung mit dem A. S. V. die Existenz einer selbständigen Kapillarinnervation bewiesen hat. Ebenso werden durch diese Versuche Hypothesen erklärt, wie die Annahme von Politzer und später von Kobrak über die Gefäßkrampfbereitschaft der Art. aud. int. beim Menièreschen Symptomenkomplex und die vaskuläre Theorie des kalorischen Nystagmus nach Kobrak. Auch bei der Präeklampsie und Eklampsie hat Muck

die Gehirngefäßkrampfbereitschaft als dauerndes oder vorübergehendes Zeichen durch den A. S. V. gekennzeichnet.

Bei diesen interessanten physiologischen Ergebnissen liegt es wohl sehr nahe, das Vorkommen des A. S. V. bei innersekretorischen Störungen zu prüfen, wo doch die Korrelationen zwischen dem endocrinen und autonomen System sehr enge sind. Bei diesen Versuchen, die ich an den verschiedensten Kliniken und Krankenhäusern Gelegenheit hatte auszuführen, kam es zunächst darauf an, auf die Häufigkeit des Vorkommens der weißen Strichzeichnung bei derartigen Erkrankungen zu achten und außerdem zu überlegen, ob aus dem Ausfall der Reaktion irgendwelche klinisch differentialdiagnostisch wichtigen und physiologisch nennenswerten Folgerungen zu ziehen wären. Sämtliche Krankheitsbilder des innersekretorischen Systems auf die Beziehung zu dem A. S. V. zu prüfen, war bei dem mir zugrunde liegenden Material ausgeschlossen. Ich mußte daher die Versuche auf die beiden häufigsten und vielleicht wichtigsten Gruppen der endocrinen Störungen beschränken, nämlich auf die Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse und der Schilddrüse. Nachdem ich mich unter der Anleitung zweier Assistenten der Universitäts-Ohrenklinik, des Herrn Dr. Körösi und Herrn Dr. Sommer, letzterer ein Schüler von Muck, etwa zwei Monate lang durch Reihenuntersuchungen an den verschiedensten Patienten in die einzelnen Bilder des Phänomens eingelesen hatte, stellte ich den A. S. V. systematisch bei Kranken mit innersekretorischen Störungen an. Das Ergebnis dieser Untersuchungen möchte ich zunächst in den folgenden Tabellen darstellen:

A. S. V. bei Störungen der Schilddrüse.

	Name	Anamnese	Status	A. S. V. rechts	A. S. V. links
1	H. G. 31 J.	Seit einem Jahr sehr nervös, schwitzt stark, Kopfschmerzen, dauernd müde und matt, Gewichtsabnahme	Grundumsatz: 41 % Tremor, Puls 96', Exophtalmus Diagnose: Basedow	+	—
2	A. N. 26 J.	Patient hat bemerkt, daß während der letzten Jahre der Hals dicker geworden ist. Seit dieser Zeit ist er leicht aufgeregt, schwitzt sehr viel und klagt über Kräfteverfall	Grundumsatz: 39 % Tremor Exophtalmus, Puls 87' Diagnose: Basedow	+	+
3	H. P. 35 J.	Schwitzt viel, leicht aufgeregt	Geringer Tremor, leichte Hypertrophie der Thyreoidea Diagnose: Thyreotoxikose	—	+
4	P. St. 21 J.	Seit zwei Jahren Vergrößerung der Schilddrüse. Ist zweimal mit Röntgen bestrahlt. Seit vier Wochen Verschlimmerung: schwitzt stark, fühlt sich dauernd müde und klagt über Herzklopfen. Starker Haarausfall, Nägelbrüchigkeit	Grundumsatz: 32 % Tremor Exophtalmus. Stellwag + Moewius + Diagnose: Basedow	+	—
5	S. T. 28 J.	Patientin fühlt sich in ihrer Entschlußfähigkeit während der letzten Monate behindert, hat stark an Gewicht abgenommen, ist leicht erregt, Herzklopfen	Grundumsatz: 5 % leichter Tremor, Exophtalmus Diagnose: Thyreotoxikose	—	—

	Name	Anamnese	Status	A. S. V. rechts	A. S. V. links
6	V. H. 32 J.	Ist vor einem Jahr an der Schilddrüse wegen Basedow operiert. Seit dieser Zeit sind ihre alten Beschwerden (Herzklopfen, leichte Erregbarkeit, Kräfteverfall) fast völlig geschwunden	Stad. post Strumectomie bei Basedow	+	+
7	E. S. 19 J.	Seit zwei Jahren Kopfschmerzen, Haarausfall, Brüchigkeit der Nägel	Tremor, Puls 76' Diagnose: Thyreotoxikose	—	+
8	H. B. 33 J.	Seit vier Jahren Vergrößerung der Schilddrüse, starke Schweiße, leicht aufgeregt, Gewichtsabnahme	Grundumsatz: 21 % Puls 93', Exophtalmus Diagnose: Basedow	+	—
9	M.Sch. 29 J.	Seit mehreren Jahren leicht erregt. Vergrößerung der Schilddrüse	Grundumsatz: 4 % Puls 78' Diagnose: Thyreotoxikose	—	+
10	H. K. 48 J.	Seit eineinhalb Jahren Menopause. Seitdem Vergrößerung der Schilddrüse. Gewichtsabnahme, Herzklopfen	Tremor, Puls 87' Diagnose: Thyreotoxikose	+	—
11	V. G. 27 J.	Fühlt sich immer müde, klagt über Haarausfall, starke Schweiße	Grundumsatz: 5 % Tremor, Puls 78' Diagnose: Thyreotoxikose	—	+
12	A. R. 32 J.	Während der letzten Jahre ist die Schilddrüse dicker geworden. Seitdem Kräfteverfall, Herzklopfen, Diarrhoen, starker Haarausfall	Grundumsatz: 16 % Tremor, Exophtalmus, Puls 91' Diagnose: Basedow	—	—

	Name	Anamnese	Status	A. S. V. rechts	A. S. V. links
13	H. S. 28 J.	Fühlt sich seit einigen Monaten müde und entschlußunfähig. Schwitzt sehr leicht und hat häufig Herzklopfen	Tremor, Glanzauge, Puls 80' Diagnose: Thyreotoxikose	+	+
14	J. O. 38 J.	Patient hat seit einiger Zeit Vergrößerung der Schilddrüse bemerkt, klagt über Haarausfall, Herzklopfen und leichte Erregbarkeit	Geringer Exophtalmus, Tremor, Puls 78' Diagnose: Thyreotoxikose	—	+
15	A. H. 28 J.	Während der letzten drei Jahre ist die Schilddrüse größer geworden; seitdem fühlt sich Patient müde, leidet an Herzklopfen, Kräfteverfall, starken Schweißen und Diarrhoen	Grundumsatz: 28% Puls 110' Moebius + Stellwag + Diagnose: Basedow		+
16	F. Sch. 21 J.	Ist leicht aufgeregt, schwitzt, stark, Kopfschmerzen	Puls 80', Glanzauge Diagnose: Thyreotoxikose	+	—
17	H. B. 38 J.	Seit vielen Jahren sehr nervös, Haarausfall, Schweiße, Vergrößerung der Schilddrüse	Puls 81', Tremor, Struma Diagnose: Thyreotoxikose	+	—
18	O. W. 42 J.	Seit einem Jahr sehr nervös, häufig Kopfschmerzen, müde und schlapp	Puls 78', Tremor, Exophtalmus Diagnose: Basedow	+	—
19	M. D. 40 J.	Seit vier Jahren Vergrößerung der Schilddrüse, starke Schweiße, Gewichtsabnahme, Heiserkeit	Grundumsatz: 32% Puls 89', Temperatur 37,8° Diagnose: Basedow	—	+
20	E. P. 25 J.	Seit zwei Jahren Kopfschmerzen, leichte Erregbarkeit, Herzklopfen	Grundumsatz: 20% Puls 82' Diagnose: Basedow	—	+

	Name	Anamnese	Status	A.S.V. rechts	A.S.V. links
21	M. B. 30 J.	Seit einem Jahr ermüdet Patientin leicht und kann ihre Arbeit im Büro nicht verrichten	Grundumsatz: 13% Tremor, Exophtalmus Diagnose: Basedow	+	+
22	M. R. 30 J.	Seit 1929 nervös, Haarausfall, Gewichtsabnahme	Puls 91', Moebius + Diagnose: Basedow	—	+
23	H.Sch. 18 J.	Seit einem Jahr Verdickung der Schilddrüse, Haarausfall, starke Schweiße	Puls 80', Tremor Diagnose: Thyreotoxikose	+	+
24	A. E. 15 J.	Im letzten Jahre ist der Hals dicker geworden; seitdem häufig Herzklopfen	Puls 87', leicht Exophtalmus Diagnose: Thyreotoxikose	—	+
25	H.Sch. 28 J.	Kopfschmerzen, Müdigkeit, Herzklopfen, Kräfteverfall	Tremor, Puls 98', Temperatur 37,2° Diagnose: Basedow	—	—
26	H. K. 30 J.	Seit drei Jahren leicht aufgeregt, Herzklopfen	Grundumsatz: 7% Puls 86', Glanzauge Diagnose: Thyreotoxikose	+	+
27	K. St. 32 J.	Seit zwei Jahren dauernd Gewichtsabnahme, starke Schweiße, leicht aufgeregt	Grundumsatz: 21% Exophtalmus Diagnose: Basedow	—	+
28	L. U. 22 J.	Herzklopfen, Schweiße, Müdigkeit	Puls 81', Stellwag + Diagnose: Basedow	+	+
29	M. L. 43 J.	Seit einigen Jahren Schwindel, Gewichtsabnahme, Schweiße, Haarausfall	Grundumsatz: 14% Exophtalmus, Puls 85' Diagnose: Basedow	—	+

	Name	Anamnese	Status	A. S.V. rechts	A. S.V. links
30	H.Sch. 38 J.	Seit zwei Jahren Schweiße, nervös und Herzklopfen	Grundumsatz: 9 % Exophtalmus, Puls 100', Temperatur 37,2° Diagnose: Basedow	—	+
31	H. K. 28 J.	Seit drei Jahren Vergrößerung der Schilddrüse, Luftmangel, Herzklopfen, Kopfschmerzen	Grundumsatz: 20 % Puls 93' Diagnose: Basedow	+	—
32	K. R. 22 J.	Vor einem Jahr Unterbindung der Art. Thy. Herzklopfen, Kräfteverfall, Schweiße	Grundumsatz: 5 % Tremor, Exophtalmus Diagnose: Basedow	+	+
33	L. R. 31 J.	Seit sechs Monaten Halsverdickung, Herzklopfen, Nägelbrüchigkeit	Tremor, Glanzauge Diagnose: Thyreotoxikose	—	+
34	G. N. 20 J.	Schwitzt leicht, leicht erregbar, Kopfschmerzen	Puls 87', Tremor Diagnose: Thyreotoxikose	—	—
35	G. G. 36 J.	Seit eineinhalb Jahren Halsschwellung; seitdem leicht erregt und Kopfschmerzen, Kräfteverfall	Grundumsatz: 18 % Tremor, Exophtalmus Diagnose: Basedow	+	+
36	H. B. 37 J.	Seit zwei Jahren Hals dicker geworden. Herzklopfen, Haarausfall	Grundumsatz: 21 % Exophtalmus, Puls 91' Diagnose: Basedow	—	+
37	H.Sch. 16 J.	Schwitzt seit einem Jahr leicht, Hals verdickt, Haarausfall	Tremor, Glanzauge, Puls 80' Diagnose: Thyreotoxikose	—	+

	Name	Anamnese	Status	A.S.V. rechts	A.S.V. links
38	G. W. 28 J.	Seit einhalbes Jahr nervös, Hals dicker geworden, Herzklopfen	Grundumsatz: 4 % Temperatur 37,2°, Tremor Diagnose: Thyreotoxikose	+	+
39	A. St. 21 J.	Seit zwei Jahren Kopfschmerzen, Haarausfall, leicht erregt	Tremor, Puls 76', geringer Exophtalmus Diagnose: Thyreotoxikose	—	+
40	K. N. 33 J.	Seit vier Jahren Vergrößerung der Schilddrüse; seitdem leicht aufgeregt, Kräfteverfall, starke Schweiße, Herzklopfen	Grundumsatz: 18% Puls 91', Stellwag+ Diagnose: Basedow	—	+

Bei diesen 40 Fällen mit Hyperfunktion der Schilddrüse ist also der A. S. V. 37 mal positiv und 2 mal negativ ausgefallen, die Häufigkeit des positiven A. S. V. beträgt also 92,5 Prozent. Durch diese verhältnismäßig hohe Prozentzahl erhält der A. S. V. bei Störungen der Schilddrüsenfunktion als Reflexphänomen eine gewisse klinisch-diagnostische Bedeutung. Über den Grad der thyreotoxischen Störungen sagt der Sondenversuch allerdings nichts aus, denn bei den oben angeführten Fällen sind sämtliche Stadien einer Hyperfunktion der Schilddrüse vertreten, von einer leichten Thyreotoxikose an bis zum Miniatur- und Vollbasedow. Allen diesen verschiedenen Stadien gegenüber verhält sich der A. S. V. nicht unterschiedlich. Wertvoll und interessant sind jedoch die Ergebnisse auf physiologischem Gebiet. Machen wir uns zunächst einmal die Beziehungen des

Schilddrüsenhormons zum autonomen Nervensystem klar. Nach J. Abelin erkennt man die Wirkung des Schilddrüsenhormons am besten im Vergleich mit dem Nebennierenhormon, dessen sympathico tonisierende Wirkung bekannt ist. Zahlreiche Einflüsse, wie Kälte und Wärmewirkung, erzeugen am Schilddrüsen- und Nebennierenorgan gleichsinnige Veränderungen. Und auch die Wirkung dieser beiden innersekretorischen Drüsen weisen einige gemeinsame Züge auf. Thyroxin sowie Adrenalin erhöhen den Grundumsatz, beeinflussen den Kohlehydratstoffwechsel der Leber, erzeugen nach kürzerer oder längerer Zeit Tachycardieen, Störungen der Wärmeregulation usw. Da der Zusammenhang zwischen Nebenniere und vegetativem Nervensystem sichergestellt ist, so darf er auch für die Thyreoidea angenommen werden. So wird der Morbus Basedow fast von allen Physiologen angesehen als ein Krankheitsbild, bei dem sympathische Erregungszustände überwiegen. Gerade das Schwitzen, die Tachycardie, und viele andere Symptome lassen diese Deutung zu. Die Stoffwechselerhöhung dem Sympathicus zuzuschreiben, ist allerdings nach v. Bergmann bedenklich und die Neigung zur vermehrten Darmperistaltik (die Diarrhoen bei Basedow-Kranken) haben als Parasympathicus-Symptom zu gelten. So sehen wir, daß beim Morbus Basedow sympathische und parasympathische Erregungszustände parallel nebeneinander bestehen, daß aber doch die Sympathicotonie bei weitem überwiegt. Diese physiologischen Korrelationen zwischen dem Schilddrüsenhormon und dem autonomen Nervensystem werden also im hohen Maße durch das Muck'sche nasale vasoconstriktorische Reflexphänomen belegt. Man muß allerdings dabei berücksichtigen, daß die

weiße Strichzeichnung bedingt sein kann allein durch die Hypertrophie der Thyreoidea, indem sie infolge Hypertrophie einen mechanischen Reiz auf den Halssympathicus ausüben kann. Durch diese Erwägung erfährt der physiologische Wert des A. S. V. bei Erkrankungen der Schilddrüse eine gewisse Einschränkung.

Zusammenfassend können wir also sagen, daß bei thyreotoxischen Schädigungen aller Art der A. S. V. in 92,5 Prozent positiv ausfällt, daß ferner der A. S. V. bei dieser hohen Prozentzahl eine gewisse klinisch-diagnostische Bedeutung erhält und daß das Zustandekommen des positiven A. S. V. physiologisch zu erklären ist durch eine Sympathicotonie bei Thyreotoxikose und mechanisch durch eine Hypertrophie der Thyreoidea.

Ausfall des A.S.V. bei Diabetikern.

	Name	Anamnese	Status	A.S.V. rechts	A.S.V. links
1	H. O. 27 J.	Familie: o. B. Seit 1930 Müdigkeitsgefühl, Schmerzen in den Waden und Durst	Bei dreiwöchiger Diät und Insulinbehandlung z. Zt. zuckerfrei. Aceton +	—	+
2	R. T. 48 J.	Familie: o. B. Bis auf häufiges Durstgefühl keine Beschwerden	Liegt seit vierzehn Tagen im Krankenhaus, ist auf Standarddiät eingestellt und hält sich ohne Insulin zuckerfrei. Aceton seit drei Tagen ebenfalls —	—	—
3	V. H. 29 J.	Familie: zwei Brüder vor drei und einem Jahr an T. B. gestorben. Patient selbst lungenkrank, schwitzt stark, erhebliche Gewichtsabnahme	Seit acht Monaten 2 mal täglich 20 E. Insulin. Seit acht Tagen in der Klinik. Zucker 4,5 %, Aceton ++	—	+

	Name	Anamnese	Status	A.S.V. rechts	A.S.V. links
4	H. G. 34 J.	Familie: o. B. Keine Beschwerden. Bei einer Untersuchung zufällig Zucker gefunden	Patient erhält täglich 2 mal 10 E. Insulin. Zucker 1 %, Aceton —	—	+
5	W. T. 11 J.	Familie: o. B. Vor einem Jahr Zucker festgestellt. Seitdem dauernd in ärztlicher Behandlung. 2 mal im Sanatorium gewesen. Häufig Durst, Gewicht 26 kg	Starke Insulinüberempfindlichkeit. Erhält bei strenger Diät 3 mal . 4 E. täglich. Seit zwölf Tagen in der Klinik. Zucker 2,5 %, Aceton ++	+	+
6	W. D. 45 J.	Familie: o. B. Seit einigen Wochen häufig Urindrang, fühlt sich dauernd müde	Liegt seit zwanzig Tagen im Krankenhaus, kommt z. Zt. ohne Insulin aus. Aceton +	—	—
7	A. P. 31 J.	Familie: ein Onkel soll zuckerkrank gewesen sein. Seit einigen Monaten starker Kräfteverfall, Müdigkeit, Schmerzen in den Waden	Befindet sich seit vier Wochen in der Klinik, Insulin 2 mal täglich 20 E. Zucker —, Aceton +	—	+
8	L. F. 19 J.	Familie: o. B. Patient seit zwei Jahren lungenkrank. In letzter Zeit starke Nachtschweiße. Vor fünf Monate Zucker entdeckt	Seit acht Wochen in der Klinik. Diazo: + Insulin 2 mal 30 E. Zucker 7 %, Aceton ++	—	+
9	Sch. J. 29 J.	Familie: Vater an Diabetes gestorben. Steht seit drei Jahre wegen Diabetes in ärztliche Behandlung	Seit achtzehn Tagen in der Klinik. Standarddiät und Synthalin. Zucker —, Aceton +	+	—

	Name	Anamnese	Status	A. S. V. rechts	A. S. V. links
10	H. G. 45 J.	Familie: o. B. Seit 1930 Gewichtsabnahme, Durstgefühl	Seit sechs Wochen im Krankenhaus. Insulin 2 mal 20 E. Zucker 0,5 %, Aceton ++	+	+
11	A. K. 36 J.	Familie: o. B. Leidet seit zwei Jahren an Kopfschmerzen, schwitzt stark, Wadenschmerzen	Seit vier Tagen im Krankenhause. Standarddiät und 2 mal 10 E. Insulin. Zucker 6 %, Aceton +	—	+
12	A. H. 48 J.	Familie: Bruder zuckerkrank. 1929 Diabetes festgestellt. Seitdem dauernd in ärztlicher Behandlung	Seit vier Tagen im Krankenhaus. Insulin 2 mal 50 E. Zucker 4,5 %, Aceton +	—	—
13	G. W. 31 J.	Familie: o. B. Schwitzt stark, Polyurie, Gewichtsabnahme	Zwei Wochen in klinische Behandlung, Insulin 2 mal 30 E. Zucker —, Aceton —	+	+
14	T. H. 22 J.	Familie: o. B. Seit sechs Monaten Müdigkeit, Durstgefühl, Hautjucken	Liegt seit zwölf Tagen in der Klinik. Diät und Insulin 2 mal 30 E. Zucker 2,5 %, Aceton —	—	—
15	W. C. 31 J.	Familie: o. B. Vor zwei Jahren in einer Lungenheilstätte gewesen. Damals Zucker festgestellt. Seitdem immer diät gelebt	Seit drei Wochen in klinischer Behandlung, 2 mal 10 E. Insulin, Zucker –, Aceton —	+	—
16	K. N. 41 J.	Familie: o. B. Seit acht Jahren zuckerkrank. Keine Beschwerden	Seit sechs Wochen im Krankenhause, 2 mal täglich Synthalin, Zucker —, Aceton +	—	+

	Name	Anamnese	Status	A. S. V. rechts	A. S. V. links
17	L. F. 19 J.	Familie: o. B. Seit zwei Jahren leidet Patient an Müdigkeit, Durst und Schmerzen in der Wade. Hat vor elf Tagen einen Komaanfall gehabt	Seit elf Tagen in der Klinik. Insulin 2mal 40 E. Zucker 1 %, Aceton +	—	+
18	K. W. 38 J.	Familie: o. B. Vor zwei Wochen bei ärztlicher Untersuchung Zucker festgestellt. Keine Beschwerden	Seit zwei Tagen Standarddiät und Insulin 2mal 10 E. Zucker —, Aceton +	—	—
19	H. O. 27 J.	Familie: o. B. Kopfschmerzen und Durst	Bei Diät zuckerfrei. Aceton —	+	+
20	H. R. 54 J.	Familie: o. B. Seit 1930 Schmerzen in den Waden und Müdigkeit	Seit zwei Tagen in der Klinik. Zucker 7 %, Aceton +	—	+
21	H. S. 42 J.	Familie: Vater soll zuckerkrank gewesen sein. Seit 1929 häufig müde. Starkes Durstgefühl	2mal täglich Insulin 30 E. Aceton + Zucker 3,5 %	+	+
22	P. Sch. 23 J.	Familie: o. B. Schmerzen in den Waden und Durstgefühl	Seit zwei Wochen in der Klinik. Insulin 2mal täglich 40 E. Zucker 7 %, Aceton —	—	—
23	K. A. 7. J.	Familie: o. B. Seit drei Wochen starkes Durstgefühl und Müdigkeit	Seit zwei Tagen in der Klinik. 2mal 30 E. Zucker 7,4 %, Aceton ++	—	+
24	F. S. 22 J.	Familie: o. B. Seit 1930 starkes Durstgefühl und Gewichtsabnahme	Seit sechs Tagen in der Klinik. Standarddiät. Zucker— Aceton +	+	—

	Name	Anamnese	Status	A.S.V. rechts	A.S.V. links
25	H. M. 30 J.	Familie: o. B. 1925 Motorradunfall gehabt. Einhalbes Jahr später Vergrößerung der Füße und der Hände, später auch derNase. Seit 1930 starkes Durstgefühl und Müdigkeit. Damals Röntgenbestrahlung der Hypophyse. Seitdem Beschwerden geringer geworden	Liegt seit fünf Tagen in der Klinik zur Röntgenbestrahlung der Hypophyse. Zucker 10%, Aceton +	+	-
26	F. G. 20 J.	Vor acht Jahren Zucker festgestellt. Seit fünf Jahren Basedow. Starker Kräfteverfall	Seit fünf Wochen in der Klinik. Exophtalmus, Puls 92'. 2mal 40 E. täglich Insulin. Zucker 1,5%, Aceton ++	+	+
27	A. S. 27 J.	Familie: o. B. Kopfschmerzen und Durst	Seit sechs Tagen in der Klinik. 2mal 5E. Insulin. Zucker 0,5%, Aceton —	+	+
28	A. Th. 39 J.	Familie: o. B. Seit 1917 zuckerkrank, Müdigkeit, Durstgefühl	Seit einem Tag in der Klinik. Zucker 6%, Aceton ++	+	—
29	A. S. 22 J.	Familie: o. B. Seit vielen Jahren Müdigkeit und Wadenschmerzen	Seit zwei Wochen im Krankenhaus. 2mal 10 E. Insulin, Diät Zucker 2%, Aceton —	—	—
30	F. G. 29 J.	Familie: o. B. Seit einem Jahr Kopfschmerzen, Durstgefühl	Seit sechs Tagen in der Klinik. Insulin 20mal 30E. Zucker 7,8%, Aceton +	—	+

	Name	Anamnese	Status	A. S. V. rechts	A. S. V. links
31	M. K. 29 J.	Familie: o. B. Seit fünf Jahren Durst und Müdigkeit. Gewichtsabnahme	Seit neun Tagen in der Klinik. 2 mal 20 E. Insulin. Zucker 3,5 %, Aceton +	—	+
32	O. W. 42 J.	Familie: o. B. Seit drei Jahren wegen Zucker behandelt. Durstgefühl und Wadenschmerzen	Seit acht Tagen in der Klinik. Insulin 2 mal 35 E. Zucker 3,4 %, Aceton +	—	+
33	R. W. 55 J.	Familie: o. B. Seit vier Jahren Durstgefühl, Müdigkeit, Gewichtsabnahme	Seit drei Tagen in der Klinik zur Diäteinstellung. Zucker 1,6 %, Aceton —	—	+
34	K. L. 25 J.	Familie: o. B. Bis auf häufiges Durstgefühl beschwerdenfrei	Seit zwei Wochen in der Klinik. Diät und 2 mal 10 E. Insulin. Zucker 0,8 %, Aceton +	—	—
35	E. S. 15 J.	Familie: o. B. Seit drei Jahren müde, häufig Durst, Gewichtsabnahme	Seit sechs Wochen in der Klinik. 2 mal 40 E. Insulin. Zucker 2,9 %, Aceton ++	—	+
36	L. B. 55 J.	Familie: o. B. Seit 1930 Müdigkeit und Durstgefühl	Seit zwei Wochen in der Klinik. Insulin 2 mal 10 E. Zucker 1,5 %, Aceton +	—	—
37	A. D. 31 J.	Seit drei Wochen Durstgefühl und Wadenschmerzen	2 mal 10 E. Insulin und Diät. Zucker 2,1 %, Aceton +	—	+
38	W. R. 61 J.	Seit vier Jahren Müdigkeit, Gewichtsabnahme, Durstgefühl	Seit drei Jahren 2 mal täglich 10 E. Insulin und Diät. Zucker 0,8 %, Aceton +	—	—

	Name	Anamnese	Status	A.S.V. rechts	A.S.V. links
39	F. H. 38 J.	Seit 1929 Gewichtsabnahme Durstgefühl, Haarausfall	Seit einem Tag in der Klinik. Zucker 6,7%, Aceton ++	—	+
40	G. W. 27 J.	Familie: ein Bruder zuckerkrank. Seit 1930 Gewichtsabnahme, Durstgefühl und Schmerzen in den Waden	Bei dreiwöchiger klinischer Diät und Insulinbehandlung - 2 mal 10 E. - z. Zt. zuckerfrei Aceton +	—	+

Aus der obigen Tabelle geht also hervor, daß in 31 von 40 Fällen der A. S. V. bei Diabetikern eine weiße Strichzeichnung ergab, d. h. also bei 78 Prozent. Können wir nun aus dieser Häufigkeit des Vorkommens irgendwelche klinisch-differentialdiagnostischen Schlüsse ziehen? Diese Frage ist im großen und ganzen mit einem „Nein" zu beantworten. Man könnte wohl daran denken, mit Hilfe des A. S. V. einen pankreatogenen von einem neurogenen Diabetes zu unterscheiden. Doch können wir diese Unterscheidung durch den A. S. V. nicht treffen. Denn nach Umber kommt eine extrainsuläre Reizglykosurie nur sehr selten vor (von 4000 Fällen hat er 75 derartige neurogene Glykosurien beobachtet, also kaum 2 v. H.), so daß schon rein zahlenmäßig eine Unterscheidung zwischen pankreatogenem und neurogenem Diabetes durch den A. S. V. auszuschließen ist. Prüfen wir weiter, ob uns vielleicht der Reflex einen Aufschluß darüber geben kann, ob der Diabetes herodofamiliär bedingt ist. Nach Umber ist praktisch jeder Diabetes als eine konstitutionelle Erkrankung aufzufassen, beruhend auf einer angeborenen insulären Minusvariante. Darum hat der Diabetes auch einen ausgesprochenen herodofamiliären Charakter. Umber

hat unter 2100 Fällen von Diabetikern in 26,3 Prozent eine familiäre Belastung gefunden. In der obigen Tabelle sehen wir nun den positiven A. S.V. auftreten sowohl bei Kranken, bei deren Familienmitgliedern das Vorkommen des Diabetes anamnestisch festgestellt werden konnte, als auch bei solchen, bei denen eine herodofamiliäre Komponente nicht nachzuweisen war. Also kann auch in dieser Hinsicht der A. S.V. differentialdiagnostisch nicht verwertet werden. Erwägen wir schließlich noch, ob die Therapie bei Diabetikern irgendwelche Einwirkung auf den Ausfall des A. S.V. hat. Aber auch hier gibt uns der Sondenversuch keine Aufklärung, denn wir finden die weiße Strichzeichnung nach den oben angeführten Fällen bei Diabetikern, die schon monatelang bei ständiger Insulindarreichung zuckerfrei sind, ebenso wie bei solchen, die noch völlig unbehandelt sind. Wirklich positive Resultate gewährt uns der A. S.V. bei Diabetikern nur in rein physiologischer Hinsicht, indem er uns anzeigt, daß in 78 Prozent der Fälle von Diabetes eine Sympathicotonie vorliegt. Wie können wir dieses Resultat rein physiologisch verwerten? Nach Staub besteht die Möglichkeit, daß Insulin die Sympathicushyperglykämien vermindert oder hemmt, indem es das parasympathische System tonisiert und dann das sympatisch-parasympathische Gleichgewicht herstellt. Obwohl diese vagotonisierende Wirkung des Insulin von einer ganzen Reihe von Physiologen bestritten wird, so läßt sich im großen und ganzen aus den experimentellen Resultaten zahlreicher Physiologen schließen, daß zwischen Insulin und Parasympathicus sehr ähnliche Beziehungen bestehen, wie zwischen der bekannten Wirkung des Adrenalin auf den Sympathicus. Garrelon schloß aus

der Verlangsamung von Herzschlag und Atmung, dem Abfall des Blutdrucks und der erhöhten Empfindlichkeit gegenüber dem Peptonshok nach Insulin auf einen vagotonisierenden Effekt des Hormons. Staub bezeichnet das Insulin geradezu als ein „Hormon des Parasympathicus“. Diese physiologischen Hypothesen werden durch den Ausfall des A. S. V. bei Diabetikern in weitem Maße gestützt Fassen wir das Insulin als vagotonisierendes Hormon auf, so müßte man eigentlich annehmen, daß bei jedem Diabetiker der A. S. V. positiv ausfällt. Nach unserer Tabelle haben wir jedoch nur bei 78 Prozent eine weiße Strichzeichnung gefunden. Diesen Widerspruch können wir dadurch klären, daß das autonome Nervensystem nach Zondeck über eine gewisse Kompensationsfähigkeit verfügt. Befindet sich z. B. der Sympathicus in gesteigertem Erregungszustand, so hat der Körper immer das Bestreben, dies durch möglichste Steigerung des Vagustonus zu kompensieren. Hat sich dann also beim Diabetes nach der Theorie von Zondeck ein Gleichgewichtszustand zwischen Sympathicus und Parasympathicus wiederhergestellt, so finden wir hierin die Erklärung, daß dann auch der A. S. V. negativ ausfällt.

Zusammenfassend können wir also sagen, daß die Ergebnisse der Untersuchungen an Diabetikern mit dem Muck'schen A. S. V. klinisch-differentialdiagnostisch nicht zu verwerten sind. Dagegen können wir mit Hilfe des A. S. V. physiologisch interessante Folgerungen ziehen, mit denen wir die Hypothese der Physiologen, die das Insulin als ein Hormon des Parasympathicus ansehen, bis zu einem gewissen Grade belegen und die Ansicht Zondeck's über die Kompensationsfähigkeit des autonomen Nervensystems mit großer Wahrscheinlichkeit bestätigen können.

Literaturverzeichnis.

Abelin: Schilddrüse und vegetatives Nervensystem. Handbuch der Physologie, Band 16.

v. Bergmann: Klinische funktionelle Pathologie des vegetativen Nervensystems. Handbuch der Physiologie, Band 16, 1.

Büch: Über den Muckschen A. S. V. Zeitschrift für H. N. O., Band 23, Heft 3.

Coester: Archiv für H. N. O., Band 9, 1929.

Corning: Topographische Anatomie.

Garrelon: C. v. Soc. Biol. Paris 90, 470.

Gläser: Das autonome Nervensystem und seine klinische Bedeutung. Neue deutsche Klinik, 1928.

Hesse: Klinische Untersuchungen mit dem Muckschen A. S. V. Zeitschrift für H. N. O., Band 7, Heft 4.

Huber: Taubstummheit und A. S. V. Zeitschrift für H. N. O., Band 26, Heft 1.

Joel: Erfahrungen mit dem Muckschen A. S. V. Zeitschrift für H. N. O., Band 23, Heft 3.

Körösi: Die Untersuchungen an Taubstummen mit dem Muckschen A. S. V. Erscheint demnächst.

Kuhlmann: Inaugural-Dissertation, 1928. Frankfurt a. M.

Lunedie: Über die Bedeutung und den semeologischen Wert des Muckschen Reflexes. Monatsschrift für Ohrenheilkunde 62, Heft 6.

Muck: Über ein vasomotorisches Reflexphänomen der adrenalisierten Nasenschleimhaut und seine klinische Bedeutung bei verschiedenen Krankheitszuständen. Münchener med. Wochenschrift, 1924, Nr. 42.

Ders: Über das Wesen der Hemicrania sympathico-tonica. Münchener med. Wochenschrift, 1924, Nr. 50.

Ders: Der örtliche Sympathiekotonus der Gehirnarterien während der Schwangerschaft, feststellbar durch den A. S. V. Münchener med. Wochenschrift, 1925, Nr. 46.

Ders: Über das Wesen und die klinische Bedeutung eines nasalen vasomotorischen Reflexphänomens. Zeitschrift für H. N. O., Band 13, Heft 3.

Ders: Über das Wesen der in der Schwangerschaft auftretenden Schwerhörigkeit. Zeitschrift für H. N. O., Band 14, Heft 3.

Ders: Der A. S. V., ein Hilfsmittel zur Diagnose der Spätlues. Zeitschrift für die ges. Neurologie, Band 106, Heft 3.

Ders: Die Diagnostik der Lues congenita durch den A. S. V. Zeitschrift für die Neurologie, Band 112, 3.

Ders: Beitrag zur topischen Diagnostik von Hirntumor. Münchener med. Wochenschrift, 1928, 4.

Muck: Beitrag zur Begutachtungsfrage Schädelverletzter. Zeitschrift für die ges. Neurologie, Band 115, Heft 3.

Muck: Die Beeinflussung der an Morbus-Menière Erkrankten durch fleischfreie Ernährung. Klinische Wochenschrift, 9. Jahrgang, Heft 11.

Muck: Bericht über die bisherigen Untersuchungsergebnisse mit dem A. S. V. (1922–1929). Monatsschrift für Ohrenheilkunde 64, 11.

Staub: Pankreas. Handbuch der Physologie, Band 17.

Sommer, Dahlen: Gemeinsame Untersuchungen mit dem A. S. V. (Muck). Zeitschrift für H. N. O., Band 30, Heft 2.

Umber: Das Schicksal des Zuckerkranken. Med. Wochenschrift 1932, 7 und 8.

Müller: Die Lebensnerven.

Zondeck: Die Krankheiten der endokrinen Drüsen.

Lebenslauf.

Am 10. August 1905 bin ich als Sohn des Pfarrers F. Connor in Gr. Schirrau, Kreis Wehlau, geboren. Von 1912 besuchte ich das Gymnasium in Tilsit bis zur Ablegung meiner Reifeprüfung im Herbst 1925. Dann studierte ich in Königsberg Pr. und Berlin Medizin und bestand im Sommersemester 1927 meine ärztliche Vorprüfung, im Februar 1931 das Staatsexamen. Während meines praktischen Jahres habe ich mich zunächst fünf Monate in der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke zu Königsberg Pr. beschäftigt und dann auf der Chirurgischen und Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses zu Tilsit.